

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

68

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

DOAN QUANG MY

né le 12 Juin 1932 à Mytho (Sud Vietnam)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU FACTEUR ALLERGIQUE DANS L'ASTHME.

Président : Mr. BROUET, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
DIPLOME D'ÉTAT

PAR
DOAN QUANG MY

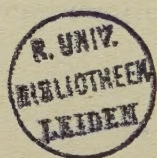
né le 12 Juin 1932 à Mytho (Sud Vietnam)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU FACTEUR ALLERGIQUE DANS L'ASTHME.

Président : Mr. BROUET, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V^e



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSEESSEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Prof: à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof: à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof: à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Beaujon	SICARD (A.)
Cochin	N.
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N.
Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Pitié	DREYFUS (G.)
St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (G.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	BAUDELLOCQUE .
» » (Prof: à titre personnel)	Foch (Suresnes)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	MERGER (R.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	VARANGOT (J.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	RENARD (G.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	LELONG (M.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MARIE (J.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	BERNARD (E.)
Clinique stomatologique (Pitié)	MICHAUX (L.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	DECHAUME (M.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	LEMAIRE (A.)
» » (Prof: à titre personnel)	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	GIROUD (A.)
Histologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
	SÈZE (S. de)
	VERNE (J.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM.	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)	
» » (Prof ^r à titre personnel)	DEPARIS (M.)	
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)	
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)	
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)	
Parasitologie	GALLIARD (H.)	
» (Prof ^r à titre personnel)	BRUMPT (L. C.)	
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)	
» (Prof ^r à titre personnel)	LAURENCE (G.)	
Pathologie exotique	LAVIER (G.)	
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)	
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)	
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)	
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)	
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)	
» (Prof ^r à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)	
Physiologie	BINET (L.)	
» (Prof ^r à titre personnel)	BARGETON (D.)	
» » »	PARROT (J.)	
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)	
Physique médicale	DOGNON (A.)	
» » (Prof ^r à titre personnel)	DJOURNO (A.)	
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)	
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)	
Thérapeutique	CONTE (M.)	

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

MM.		MM.	
Anatomie	{ CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)	Ophthalmologie	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.	Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	{ BUSSET (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Parasitologie	CHABAUD (A.)
Bactériologie	{ BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)		{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONSKI (J.), m. conf.	Pathologie chirurgicale	
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)		{ GROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) RICHEL (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROUCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.), pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFFROMM (R.)
Carcinologie	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)	Pathologie expérimentale	
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)		
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		
Histologie	{ COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	{ BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mlle L.)		
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)	Pathologie médicale	
Médecine légale			
Médecine du travail	ALBAHARY (G.)		
Neurologie	LHERMITTE (F.)		
	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)		
Obstétrique			

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	{ JOSEPH (R.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
	{ MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	{ MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	{ POLONOVSKI (G.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	{ ROSSIER (A.)		
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.)	Stomatologie	{ CERNÉA (P.)
	{ LECHAT (P.)		{ CHAPUT (M ^{me} A.), m.c. agr.
Physiologie	DEJOURS (P.)		{ GRELLET (M.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.), m. conf.	Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.)
	{ pr. s. ch.		{ LAMOTTE (M.)
	{ KELLERSHOHN	Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . . .	{ GRASSET (J.)
			{ MAYER (M.)
			{ RAVINA (J.)
Clinique chirurgicale . . .	{ ABOULKER (P.)	Clinique ophtalmologique .	{ DESVIGNES (P.)
	{ ADELINÉ (A), pr. s. ch.		{ OFFRET (G.)
	{ HUGUIER (J.)		
	{ OLIVIER (G.)	Clinique oto-rhino-laryngo-	
	{ PADOVANI (P.)	logique	MADURO (R.)
	{ POILLEUX (F.)		
Clinique médicale	{ ROUX (M.)	Clinique pédiatrique et pué-	
	{ VERNE (J.-M.)	riculture	LAPLANE (R.)
	{ DOMART (A.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	{ PERRAULT (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	{ RAMBERT (P.)	Médecine légale	GAULTIER
	{ THIEFFRY (S.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté . .	M. LENA (J.)
Secrétaires	M ^{me} BEURLAND (H.), M ^{lle} CHAINTREUIL (G.), M ^{me} ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	M ^{lle} DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
	{ M ^{lles} LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents,

qui m'ont accordé un immense sacrifice pour
la réalisation de mon projet
J'exprime mon affectueuse reconnaissance.

A mes beaux parents

dont la compréhension et l'aide m'étaient
nécessaires.

Qu'ils soient assurés de ma vive gratitude.

A ma femme

en remerciement de ses incessants encouragements
Qu'elle veuille croire à toute mon affection.

A toute ma famille

A Monsieur et Madame MOREL

avec mes sentiments respectueux et reconnaissants.

A mes amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur BROUET

Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur de la Chaire de Clinique Médicale

à la Faculté de Médecine de Paris

qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse,

Qu'il trouve l'expression de ma
profonde reconnaissance.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU FACTEUR ALLERGIQUE DANS L'ASTHME

I N T R O D U C T I O N

L'asthme est une maladie qui, malgré les progrès réalisés dans la prévention et le traitement des affections respiratoires, n'a perdu ni sa fréquence, ni sa relative gravité.

Si la crise d'asthme, dans sa forme typique, peut se définir par une crise de bradypnée paroxystique à type expiratoire, aboutissant inconstamment à une hypersecrétion bronchique et à une expectoration riche en cellules éosinophiles, la maladie asthmatique reconnaît des causes multiples. C'est ainsi que, du point de vue étiologique, on a pu individualiser plusieurs facteurs : le facteur allergique, le facteur vago-sympathique, le facteur endocrinien, le facteur microbien, le facteur nasal.

Dans cette étude, le facteur allergique nous intéresse seul. Comme l'a souligné PASTEUR VALLERY-RADOT en 1950, dans son rapport au deuxième Congrès International de l'asthme, certains auteurs, à la suite de la découverte de l'anaphylaxie, ont voulu faire de l'asthme, une maladie allergique. En réalité, l'allergie ne constitue qu'une des étiologies de cette affection, et déjà en 1932, PASTEUR VALLERY-RADOT écrivait dans son rapport sur l'anaphylaxie dans l'asthme : "La part de l'anaphylaxie dans un grand nombre d'asthmes est importante, parfois même elle est prépondérante. Mais expliquer tous les asthmes par l'anaphylaxie est aussi faux que méconnaître systématiquement l'anaphylaxie dans l'asthme".

Après un aperçu rapide sur un certain nombre de travaux portant sur l'allergie, nous étudierons successivement :

- la conception actuelle de l'allergie
- les manifestations de l'allergie dans l'asthme
- la recherche du facteur allergique dans cette affection
- enfin les méthodes de désensibilisation

H I S T O R I Q U E

En 1859, l'anglais Henri HYDE-SALTER, ayant de l'asthme au contact de son chien, avait remarqué que le fait de froter le poil de cet animal sur sa peau, lui donnait une éruption.

En 1873, Charles Harrison BLACKLEY observa des phénomènes analogues avec le pollen.

En 1902, Charles RICHET et PORTIER créaient le terme d'anaphylaxie, pour désigner l'accident dont avait été victime un de leurs chiens de laboratoire, à la suite de la deuxième injection d'une toxine appelée actino-congestine préalablement bien supportée.

En 1903, ARTHUS notait l'existence de phénomènes d'anaphylaxie locale, par l'utilisation de substances non toxiques.

C'est en 1905 que VON PIRQUET et SCHICK isolaient la maladie du sérum.

En 1906, simultanément LANGLOIS en France, Wolff EISNER en Allemagne, soutenaient le théorie anaphylactique du rhume des foins.

En 1910, VON PIRQUET désignait sous le terme d'allergie, le type de réactions modifiées que peut présenter un organisme, lorsque, après un premier contact avec un agent quelconque, il est soumis à des contacts ultérieurs avec celui-ci.

En 1912, WIDAL introduisait en France la conception allergique en pathologie humaine, pour différentes manifestations : asthmatiques, urticariennes et autres...

De 1912 à 1920, de nombreux auteurs américains comme CHANDLER, COCA, DUKE, par la méthode des cuti-réactions ou des intradermo-réactions, mettaient en évidence, une hypersensibilité cutanée à certaines substances, chez des sujets atteints d'asthme, du rhume des foins ou d'urticaire.

En 1921, KERN et COOKE, considérant un certain nombre de malades atteints d'asthme allergique, conclurent les premiers que la poussière de maison, répandue sur le mobilier, pouvait déterminer l'asthme à un délai plus ou moins bref.

Par la suite, les recherches cliniques et expérimentales de PASTEUR VALLERY-RADOT et de ses collaborateurs, HALPERN en particulier, ont largement contribué à créer à l'allergie, une place importante.

CONCEPTION ACTUELLE DE L'ALLERGIE

Au sens étymologique, l'allergie est une réaction différente d'un organisme vis-à-vis d'un antigène, quand cet organisme a été sensibilisé par une ou plusieurs expositions préalables.

Les manifestations allergiques résultent d'un conflit spécifique entre l'antigène et l'anticorps. L'antigène allergique ou allergène, en s'unissant avec l'anticorps présent dans les humeurs ou les tissus, provoque la libération d'histamine qui est une base aminée toxique et qui serait responsable des phénomènes morbides locaux ou généraux.

Les asthmes allergiques sont ordinairement le fait d'une sensibilisation très longue ; WIDAL a rapporté l'histoire d'un marchand de moutons qui est sensibilisé seulement à 47 ans, alors qu'il s'occupait de moutons depuis l'âge de 12 ans. Cette sensibilisation peut se faire par voie respiratoire ou digestive. Quand la sensibilité est acquise, dès que l'organisme se trouve en contact avec l'allergène, survient la crise hémoclasique qui précède de peu l'accès dyspnéique.

Nous étudierons successivement les antigènes allergiques ou allergènes, les anticorps et la libération d'histamine.

ALLERGENES

Les allergènes provoquent l'élaboration des anticorps. Ce sont souvent des substances de poids moléculaire élevé, allant de 5.000 à 300.000, étrangères à l'organisme, mais pouvant être constituées par des substances dénaturées de l'organisme. Ils se composent presque toujours d'une protéine ou d'un polysaccharide.

La nature des antigènes polliniques a été étudiée par de nombreux auteurs tels que ABRANSON, AUGUSTE. Ils ont pu grouper des antigènes communs à plusieurs graminées, ce qui explique la sensibilité associée à plusieurs graminées au cours de la pollinose. Cependant, chaque graminée a une spécificité antigénique particulière qui est due à la mosaïque d'antigènes qui la compose, ce qui explique les échecs de certaines désensibilisations faites avec des antigènes polliniques "standard", ne comportant pas la graminée allergisante.

Le marquage par les isotopes radioactifs a permis de suivre la destinée de l'antigène dans l'organisme : après passage dans le sang, l'antigène se fixe particulièrement au niveau du système réticulo-endothélial (cellules de Kùpfer du foie, pulpe rouge de la rate). Après l'injection, dans un délai de sept jours qui correspond à la formation des anticorps l'antigène disparaît du sang circulant, par captation par les anticorps fabriqués pendant ce temps. Ainsi, un sujet allergique ne présente-t-il pas une crise d'asthme, immédiatement après son exposition à l'allergène, mais souvent après un intervalle libre.

La variété des substances susceptibles de devenir réactogènes est extrême :

1 - Animaux ou produits animaux :

Les pneumallergènes les plus fréquemment en cause sont : les poils, les plumes, les crins, la laine, les squames et pellicules d'animaux, la sueur et la salive d'animal. BLAMOUTIER rapportait le cas d'un marchand de bestiaux qui n'avait des crises d'asthme qu'en présence de bovidés adultes, celui d'un bouvier qui présentait après de nombreuses années de métier, une violente crise d'asthme, chaque fois qu'il dirigeait sa paire de boeufs, celui d'un valet de ferme qui ne pouvait plus traire les vaches à l'étable sans tousser, éternuer, et moucher, alors qu'il pouvait approcher les moutons et les animaux de basse-cour, sans éprouver la moindre gêne respiratoire. Bon nombre de professions qui n'entraînent pas de contact direct avec les animaux, mais qui exposent aux manipulations et inhalations d'allergènes d'origine animale, sont menacées.

Les matelassiers, les tapissiers, les ouvriers des manufactures de laine, les couturières, les tailleurs, les fourreurs sont de la sorte atteints.

2 - Protéines végétales

Les pollens constituent des allergènes importants par leur nombre et sont la cause des pollinoses qui sont très répandues chez les asthmatiques. Viennent ensuite les moisissures, les farines, les légumes secs.

3 - Poussières

Elles englobent les poussières de maison et les poussières professionnelles.

4 - Substances chimiques

Les produits colorants représentent les allergènes chimiques les plus répandus. La substance de base de ces colorants est la paraphénylène-diamine. On la retrouve dans l'industrie de la fourrure, dans la teinture des cuirs et des textiles, dans les teintures utilisées par les coiffeurs. CURSHMAN, MAYER, TARA, LAMBERTON ont rapporté des observations d'asthme professionnel à la paraphénylène-diamine.

Les dérivés chlorés provoquent aussi des accidents asthmatiques au cours de la profession. SASSI en 1952 a rapporté 20 cas d'asthme provoqué par le trichlorure de phosphore et en 1954, 20 nouveaux cas à l'oxychlorure de phosphore.

Les autres substances chimiques responsables sont : les isocyanates, le formol, les composés du groupe quinone, l'anhydride sulfureux, l'ammoniac, les vapeurs acides, le diazométhane.

5 - Substances médicamenteuses

Elles sont diverses : aspirine, pyramidon, antipyrine, iode, sulfamides. La notion de certains accidents à des médications sulfamidées ou d'intolérance à certains anesthésiques de synthèse, peut amener à

suspecter la possibilité d'une allergie aux substances aromatiques présentant un groupement amine en para (travaux de TZANCK et SIDI).

6 - Aliments :

On peut avoir une allergie digestive aux oeufs, aux poissons, à la viande. L'exploration par les tests cutanés est souvent impuissante : en effet, les protéines alimentaires peuvent être allergisantes à divers stades de leur dégradation et nous ne disposons pas d'allergènes correspondant à tous les échelons de sensibilisation possible. L'allergie alimentaire peut être associée à de multiples facteurs enzymatiques, à une défaillance hépatique, à des troubles intestinaux. Il faut chercher au cours de l'examen à préciser la part de ceux-ci et le rôle de l'élément allergénique propre dans les diverses manifestations où une origine alimentaire peut être suspectée.

7 - Protéines microbiennes

C'est le cas du bacille de Koch, du streptocoque hémolytique. Il est des asthmes secondaires à des rhino-bronchites saisonnières ; c'est pourquoi il faut toujours rechercher un foyer infectieux des voies aériennes supérieures. Il est des asthmes tuberculeux : si l'association d'asthme et de tuberculose ulcéro-caséuse est très rare, la positivité de la cuti-réaction ou l'existence d'une tuberculose fibreuse discrète sont en revanche, loin d'être rares chez les asthmatiques, et à côté du rôle local des lésions de sclérose, il convient d'insister sur celui, général, des poisons microbiens auxquels le malade peut être sensibilisé.

ANTICORPS ALLERGIQUES

Nous pouvons distinguer trois groupes d'anticorps :

- les anticorps circulants
- les anticorps bloquants
- les anticorps intracellulaires.

1 - Anticorps circulants

Ils sont fixés dans les organes de choc. Leur existence peut être mise en évidence par les cuti-réactions, les intradermo-réactions, les réactions de neutralisation des anticorps. Ils sont rigoureusement spécifiques d'un allergène déterminé et sont souvent héréditaires. Ils se déplacent avec les gammas un et les gamma deux globulines. Ils ont la propriété d'être thermolabiles et de se détruire à 56°. Ils se fixent sur les organes de choc qui sont lésés par des facteurs indépendants de l'allergie, tels que les traumatismes répétés ou les infections locales qui rendent la fixation des anticorps rapide, intense, dans l'organe irrité.

2 - Anticorps bloquants

Ils sont uniquement circulants et caractérisent l'allergie humorale. Ils se copulent avec l'allergène agresseur et le rendent inoffensif, ce qui explique la possibilité de succès des traitements dits de désensibilisation spécifique qui consistent en injections à doses croissantes d'un allergène responsable.

3 - Anticorps intracellulaires

Ils se fixent sur les cellules et sont le fait de l'allergie tissulaire. Les cellules de l'hôte allergique telles que les leucocytes, les monocytes, les extraits cellulaires de la rate, transmises à un individu sain, lui confèrent l'état allergique. Cette allergie apparaît de dix huit à quarante huit heures après l'inoculation de ces cellules. Il s'agit d'une allergie retardée du type de la réponse tuberculinique. Elle ne détermine pas l'apparition d'anticorps sériques et ne peut être démontrée par les tests cutanés.

LIBERATION DE L'HISTAMINE

L'histamine est uniquement localisée à l'intérieur de la cellule où elle se trouve, sous une forme combinée physiologiquement inactive.

Mais la liaison physico-chimique de l'histamine à la cellule est lâche, et l'histamine peut être facilement libérée de ses attaches protoplasmiques. Sans doute, la réaction antigène - anticorps en est une cause fréquente, mais des facteurs physiques, traumatiques et chimiques, peuvent être libérateurs d'histamine.

SHAYER et son école ont montré à l'aide de l'histamine contenant du C 14, que le précurseur de l'histamine est l'histidine. Le passage peut se faire par une série d'intermédiaires encore mal connus, qui aboutissent à une dernière combinaison éminemment labile. Les substances libératrices utilisées expérimentalement sont le dextran, la polyvinylpyrrolidone.

L'administration réitérée de l'histamino-libérateur aboutit à la déplétion progressive des réserves d'histamine tissulaire. Dans le cas du dextran, le taux de l'histamine peut être réduit de 70 pour 100 selon HALPERN et BRIOT. Ainsi, s'il a été traité par les histamino-libérateurs, l'animal se trouve protégé par manque d'histamine, contre le choc anaphylactique.

Un animal au repos reconstitue son stock d'histamine en quinze jours. Si l'on donne à cet animal, un traitement cortisonique, il est incapable de reconstituer son stock d'histamine libérable. Ces constatations expérimentales présentent un grand intérêt, car elles expliquent le mécanisme d'action du traitement hormonal au cours des maladies allergiques: une pollinose ou un asthme allergique traités d'une manière continue par une dose suffisante d'A.C.T.H., d'hydrocortisone ou de delta-cortisone, seront à l'abri des accidents paroxystiques. Et la cessation de cette médication hormonale sera souvent suivie, au bout de huit à quinze jours, parfois plus tard, d'une rechute.

MANIFESTATIONS DE L'ALLERGIE DANS L'ASTHME

Comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, les allergènes sont multiples. Parmi eux, deux groupes s'individualisent par leur importance : les pollens et les poussières. Nous étudierons successivement les pollinoses et les asthmes à la poussière, qui sont des manifestations allergiques les plus fréquentes.

POLLINOSE

C'est une manifestation allergique par excellence. Le tableau clinique est simple : vers le mois de mai, chez un individu en pleine santé apparente, à l'occasion d'un séjour à la campagne, parfois sans cause apparente, la crise se déclenche brusquement, annoncée par une cuisson oculaire, un chatouillement du nez.

Des éternuements violents surviennent par salves de dix à trente secousses, et se succèdent sans relâche, avec un horaire variable, mais surtout le matin au lever. Ils s'accompagnent d'hydrorrhée claire, non purulente, mais profuse, inondant plusieurs mouchoirs sans les tacher ni les empeser. Les fosses nasales se bloquent brutalement ; ce blocage nasal est dû à l'œdème avec des cornets énormes, la muqueuse tuméfiée, rouge, qui comble la filière nasale et qui vient au contact de la cloison. Chez certains malades, un ou deux symptômes précédents existent, et chez d'autres, il peut n'exister qu'un simple chatouillement de la muqueuse.

L'irritation des conjonctives et des voies lacrymales est fréquente, ainsi que les sinusites qui tendent à la chronicité. On note une sensa-

tion de cuisson et de brûlure des conjonctives qui sont injectées, surtout au niveau de l'angle interne de l'oeil et de la caroncule. La lumière aggrave ces troubles et le malade abrite ses yeux sous des verres teintés. Souvent il se plaint de cuisson de la voûte palatine, de brûlure du cavum.

Cette crise, survenant le matin au réveil, dure une partie de la matinée pour se répéter plusieurs fois dans le courant de la journée et se calmer le soir.

Le froid est un facteur aggravant incontestable ; beaucoup de malades apprécient le temps humide et surtout la pluie qui purifie l'atmosphère en ce sens qu'elle rabat au sol les pollens. Par contre, la situation s'aggrave par temps sec et ensoleillé.

La direction du vent a son importance : le vent de terre, riche en pollen, aggrave les pollinoses et le vent du large (bord de la mer) les améliore.

Les accès se répètent avec une fréquence et une intensité variables. Dans leur intervalle, tous ces symptômes disparaissent complètement : le nez redevient sec, normal et perméable. La pollinose n'est pas grave par elle-même, mais elle peut devenir très pénible, limitant l'activité du malade.

Deux facteurs essentiels sont à envisager dans l'étiologie de la pollinose : le terrain allergique et l'allergène.

1 - Terrain :

L'étude du terrain se heurte à bien des difficultés. Certes, beaucoup de pollinosiques ont été antérieurement victimes d'asthme, d'eczéma, de migraine, ou présentent concurremment à leur allergie pollinique, une sensibilisation à un ou plusieurs autres allergènes. Un interrogatoire minutieux montre souvent des antécédents allergiques parmi

les ascendants et collatéraux ; ainsi on trouve un terrain héréditaire ou familial dans 50 p. 100 des cas. Par contre, il n'est pas rare que la pollinose soit isolée, qu'il n'existe aucune autre affection allergique et que le malade n'a aucun parent sensibilisé.

2 - Allergène :

En 1819, John BOSTOCK attribuait les pollinoses au soleil et à la chaleur. C'était John ELLIOTSON qui reconnaît le premier l'origine pollinique. En 1873, Charles Harrison BLACKLEY affirmait que les pollens étaient la cause de la pollinose. A la suite des observations cliniques, des tests spécifiques muqueux et cutanés, de l'étude de variation du taux des grains de pollen dans l'air, il prouva qu'un seul facteur conditionnait l'intensité des troubles chez un même sujet : c'est le nombre des grains de pollen inhalés.

En France, il s'agit surtout des Graminées qui déterminent la production des pollinoses. De Mai à Juillet, il se forme de véritables nuages de pollen de blé, d'orge, d'avoine, de seigle, de maïs, auxquels s'ajoutent les herbes sauvages.

La nature chimique de l'allergène est discutée, en réalité mal connue, car à chaque pollen peuvent correspondre de multiples allergènes.

ASTHME A LA POUSSIÈRE

Le pneumallergène le plus souvent en cause, après le pollen, est la poussière de maison. COOKE fut le premier à signaler en 1922, le rôle de la poussière de maison dans le déclenchement de certaines crises d'asthme. STORM VAN LEEUWEN montra ensuite que les allergènes de maison étaient beaucoup plus nocifs que ceux de l'air extérieur.

Par poussière de maison, il faut entendre celle qui se trouve à l'intérieur des locaux d'habitation, sur les meubles, sur les tapis, sur

les rideaux, sur les objets de literie et sur les tentures.

La composition de la poussière de maison est très complexe. En 1948, P. BLAMOUTIER écrivait : "Quand on examine à la loupe ou mieux au faible grossissement du microscope, la poussière recueillie dans un aspirateur, on peut y trouver des particules minérales, végétales et animales les plus variées : de boue desséchée apportée par les chaussures, des plumes ou des poils d'animaux vivants dans l'appartement (chien, chat, oiseaux), des cheveux, des lamelles de tissu corné (peau ou ongles), des bouts de fil, des débris de tissus divers, des plumes, de l'ouate, du tabac, des spores de champignons, des miettes de pain (souvent moisies), des parcelles de bois et de charbon, des fragments d'insectes (mouches, mites), de fleurs ou de feuilles desséchées".

La nature des poussières est fonction pour chaque région, de la faune, de la flore, du climat, des activités agricoles et industrielles ; cependant leurs propriétés allergiques sont partout remarquablement immuables.

Il faut distinguer la poussière de maison des poussières professionnelles. Alors que les premières sont un mélange très variable de corpuscules d'origines très diverses (BLAMOUTIER), la poussière d'usine ou de laboratoire se caractérise par la prédominance très nette d'une substance déterminée telles que la farine de blé ou de maïs, la poudre d'ipéca, de lin, d'épices qui sont particulièrement allergéniques. Même si ces poussières ne renferment que des particules non organiques, elles provoquent une irritation des muqueuses respiratoires et peuvent déclencher des crises d'asthme par voie réflexe.

Pour déceler cette allergie, on pratique des cuti-réactions avec la poussière recueillie par les malades dans les aspirateurs et tyndallisée pour la rendre stérile. Mais on peut faire aussi des tests cutanés avec l'extrait de poussière, une protéine standard préparée par l'Institut Pasteur à Paris.

L'asthme à la poussière diffère dans ses manifestations cliniques d'un malade à l'autre, quant à sa fréquence et à son intensité. Certains malades présentent une simple oppression de poitrine, d'autres, un état de mal asthmatique vrai, d'autres encore, des crises matinales sans caractère spécial, se reproduisant deux à trois fois par jour.

Les crises peuvent être distantes les unes des autres, ou se succéder ou se rapprocher, pour constituer de véritables crises subintrantes d'allure dramatique. Leur durée peut être variable d'un malade à l'autre et chez le même malade : de cinq à trente minutes.

L'état des malades sensibilisés à la poussière subit des influences diverses :

- le métier : au lieu de travail, on note une action nuisible des poussières, tel est le cas des concierges balayant les escaliers poussiéreux, le cas des employés de bureau manipulant des registres et des objets poussiéreux ou moisiss.

- la saison : l'hiver et les saisons froides, brumeuses ont un effet défavorable.

- la climat : les malades sont soulagés lorsqu'ils sont loin des agglomérations citadines et vivent à la campagne. Les séjours au bord de la mer et les cures d'altitude améliorent leur état.

Le diagnostic différentiel important est celui de l'asthme par irritation directe des muqueuses des voies respiratoires provoquée par l'inhalation des particules organiques (poudre de métaux, sable, silice, charbon). Ici la crise survient lorsque le sujet est au contact avec la substance irritante, alors que dans l'asthme allergique à la poussière, il faut un certain délai durant lequel l'individu se sensibilise à l'antigène poussière, avant l'apparition de toute crise. De plus, elles surviennent chaque fois que le patient est en contact avec l'antigène, même si cet antigène est en quantité infinitésimale. Il faut s'aider de tests (cuti-réactions et intradermo-réactions à l'extrait de poussière) ; de

plus, l'interrogatoire révèle souvent que le malade est constamment gêné par la poussière de maison, et une fois qu'il en est soustrait, les crises d'asthme disparaissent brusquement.

RECHERCHE DU FACTEUR ALLERGIQUE DANS L'ASTHME

Une question importante se pose dans l'asthme allergique : la détermination du ou des allergènes responsables. Cette détermination est basée sur l'interrogatoire du malade et sur les tests cutanés.

INTERROGATOIRE

On fait préciser les antécédents familiaux et personnels du malade. Dans 50 pour 100 des cas, on trouve un terrain héréditaire. Certains auteurs américains estiment que ce pourcentage atteint 70 pour 100 si le père et la mère sont allergiques. Cette prédisposition fait du malade, un "allergic man" susceptible de se sensibiliser et de se polysensibiliser aux antigènes les plus variés.

Parfois aucune ascendance valable ne peut être décelée. L'état allergique est acquis lentement, insidieusement par échelons successifs, "la nature permettant parfois de longues années à réaliser les manifestations du terrain humoral" (WIDAL et ABRAMI). Certaines races, certaines nations (U.S.A.), certaines catégories sociales (sédentaires, citadins) y sont prédisposés.

Le métier est une notion importante à connaître : on sait qu'il existe des asthmes professionnels, c'est-à-dire des asthmes qui éclatent sous l'influence d'agressions dûment contrôlées en provenance exclusive ou largement prédominante de la profession. L'asthme professionnel se déclare initialement et exclusivement au cours du travail ; il disparaît avec son interruption. Ce test d'arrêt-reprise est aussi fidèle pour sa recon-

naissance que les tests cutanés d'allergie. La durée d'exposition au risque professionnel avant l'éclosion de l'asthme, est variable et souvent longue ; elle va de quelques mois à plus de dix ans. C'est le cas des boulangers sensibilisés à la farine, des teinturiers à certaines matières colorantes, des laborantines aux poils de certains animaux de laboratoire. Dans beaucoup de cas, l'attention est attirée sur un allergène que les tests cutanés pourront vérifier.

On recherche l'existence de crises nocturnes : il s'agirait alors d'une sensibilisation probable aux objets de literie (plumes, cuir, laine, fourrures).

L'allergie digestive est caractérisée par des manifestations asthmatiques qui surviennent uniquement après les repas et qui sont souvent accompagnées d'urticaire.

Si les crises ne surviennent qu'à l'intérieur des maisons ou appartements, on sera orienté vers une sensibilisation à la poussière, aux champignons des murs ou aux poils d'animaux domestiques.

On fera préciser l'influence des conditions climatiques locales sur les crises :

- crises localisées aux milieux de séjour
- crises cessant dès le changement de climat
- crises cessant en altitude
- crises s'aggravant au cours de certains changements atmosphériques
- crises modifiées par l'état hygrométrique de l'air
- crises exacerbées par temps chaud ou humide et par contre s'allumant par temps froid et sec

On peut constater la présence de foyers asthmatogènes dans certaines régions environnantes : régions marécageuses, quartiers humides, voisinage d'usines de produits chimiques ou à poussières diverses.

L'interrogatoire s'enquiert de la notion de périodicité des crises : si les crises présentent une recrudescence à certaines saisons, on recherchera une sensibilisation aux pollens des Graminées, des fleurs, des arbres ou aux moissons.

Nous ne concluons à un asthme allergique que lorsque le diagnostic clinique était confirmé par des tests cutanés.

TESTS CUTANES

1 - Cuti-réaction de PASTEUR VALLERY-RADOT et MAURIC

On pratique sur la face antérieure de l'avant-bras, une série de scarifications cutanées superficielles. On dépose sur chacune d'elles, sauf une, une suspension ou une solution dans du sérum physiologique, d'une quantité minime des diverses substances à tester, et on recouvre la dernière scarification, de sérum physiologique seul comme contrôle.

La lecture de la réaction se fait au bout d'une demi-heure. Elle est positive si une scarification est le siège d'un placard éortié , entouré d'une zone érythémateuse.

En pratique, les substances employées sont les extraits de pollen, les plumes, les poils, les poussières, les farines, les moisissures.

2 - Intradermo-réaction

On injecte, par voie intra-dermique stricte, à la face externe du bras préalablement désinfectée à l'alcool, non pas un dixième de centimètre cube, mais la quantité d'allergène nécessaire et suffisante pour obtenir une papule de 5 mm.

La lecture se fait au bout de dix minutes pour tous les pneumallergènes. Une réaction est considérée comme positive quand il existe au bout de dix minutes, une papule de plus de 7 mm, entourée d'une zone d'érythème de plus de 15 mm.

AUTRES EPREUVES

1 - Epreuve de PRAUSNITZ - KUSTNER ou d'anaphylaxie locale passive

Chez un sujet, on fait au niveau des deux avant-bras, une intradermo-réaction, l'une avec du sérum d'un sujet non asthmatique, l'autre avec du sérum d'un sujet asthmatique. Le lendemain, on injecte au point d'injection de la veille, un dixième de centimètre cube de la substance à tester. Si le sujet asthmatique est sensibilisé à cette substance, il apparaît au point où avait été injecté son sérum, une papule ortiée. Naturellement, la réaction n'a de valeur que si aucune réaction n'apparaît au niveau de l'autre avant-bras, injecté avec du sérum normal.

2 - Epreuve de l'index leucopénique de WIDAL-VAUGHAN

Son but est de rechercher une crise hémoclasique après l'injection d'un aliment allergénique.

Le sujet est à jeun depuis douze heures. Il absorbe rapidement la substance à tester. On pratique la numération des leucocytes avant l'épreuve et ensuite toutes les demi-heures pendant une heure et demie. Si le nombre des leucocytes s'abaisse de 1500 pendant ce temps, l'aliment sera l'allergène responsable de la crise d'asthme.

Cette épreuve n'est pratiquée que dans l'allergie alimentaire où les intradermo-réactions sont souvent négatives. Elle est inutile dans l'allergie provoquée par un allergène respiratoire où les tests cutanés sont plus fidèles.

3 - Méthode des additions et des soustractions successives des aliments dans le régime.

Le sujet, ayant au départ un régime normal, supprime de son alimentation, tous les deux ou trois jours, une catégorie d'aliments et note à partir de quel moment il ne présente plus de réactions allergiques. Il finit par ne plus prendre pendant quarante huit heures que de l'eau

pure. Il réintroduit progressivement les diverses catégories d'aliments dans son alimentation. L'allergène est dépisté quand l'introduction d'un aliment s'accompagne de la réapparition de l'asthme ; il sera alors possible, par la méthode des tests cutanés ou celle de PRAUSNITZ-KUSTNER de définir exactement cet allergène.

ETUDE STATISTIQUE

La fréquence des asthmes allergiques varie suivant les auteurs.

E. BRUUN observa une sensibilisation allergénique dans 80 p. 100 des cas. Parmi ces asthmes allergiques, 50 p. 100 seraient des cuti-réactions positives à la poussière, 40 p. 100 aux plumes, 70 p. 100 à ces deux allergènes associés.

SUTHERLAND affirma que le facteur allergique était à l'origine de 70 p. 100 des cas d'asthmes, la poussière jouant un rôle prépondérant.

SCHUPPLI a remarqué sur un groupe de 900 malades, que la majorité d'asthmes allergiques se rencontraient chez des sujets de moins de vingt cinq ans.

Sur 2238 cas, V. SPOUJITCH et V. DANILOVITCH ont noté 60 p. 100 d'asthmes allergiques, 41 p. 100 aux poussières, 39 p. 100 aux parasites du blé, 26 p. 100 aux moisissures, 25 p. 100 aux objets de literie.

Voici une statistique portant sur 400 cas d'asthmes allergiques de PASTEUR VALLERY-RADOT et BLAMOUTIER :

- 212 monosensibilisés, 188 polysensibilisés
 - Près de la moitié réagissaient à la poussière de maison
 - Près de la moitié étaient sensibilisés aux plumes
 - Ensuite venaient les poils et les squames d'animaux (un quart des cas) et les pollens (un dixième des cas), les autres allergènes étant rarement en cause.
-

METHODES DE DESENSIBILISATION

Les méthodes de désensibilisation tendent à modifier le terrain allergique. Nous distinguerons deux sortes de désensibilisation :

- la désensibilisation non spécifique
- la désensibilisation spécifique.

DESENSIBILISATION NON SPECIFIQUE

Plusieurs méthodes sont connues ; nous nous limitons aux principales:

1 - Auto-hémothérapie

Elle consiste à pratiquer une série de dix à douze injections de deux à dix centimètres cubes de sang, au rythme d'une injection tous les deux jours. Les statistiques récentes permettent d'affirmer qu'il y a 33 p. 100 de résultats favorables dont un tiers seulement de sédations durent plus d'un an.

2 - Peptone

Les injections de peptone, faites par voie sous-cutanée ou mieux intradermique (PASTEUR VALLERY-RADOT) sont souvent plus efficaces.

3 - Hyposulfite de magnésium ou bromure de calcium

Elle est administrée par voie intraveineuse et peut être associée à l'autohémothérapie, à la peptone ou à la vaccinothérapie.

M.A. JACQUELIN a obtenu des résultats favorables avec cette méthode :
66 p. 100 de sédations complètes, 32 p. 100 d'échecs et 1 p. 100 d'aggravation.

4 - Gluconate de calcium intra-veineux

5 - Chrysothérapie par voie intra-veineuse

On utilise la crisalbine en dissolution dans l'hyposulfite du magnésium ou dans le bromure de calcium. Elle est associée à l'auto-hémothérapie.

6 - Tuberculinothérapie

Elle est uniquement indiquée dans les cas où les tests tuberculiniques révèlent une hyperallergie manifeste. Dans une statistique portant sur 28 cas, CORNET a observé 75 p. 100 de bons résultats.

7 - Modifications du comportement neuro-végétatif

Comme il s'agit souvent des dystoniques vago-sympathiques, on leur administre de l'adrénaline, de l'éphédrine, du gardénal, de l'atropine, du tartrate d'ergotamine.

8 - Interventions nasales

Les améliorations après interventions nasales, ne dépassent pas 35 p. 100 et il convient de s'entourer de prudence dans l'indication opératoire.

DESENSIBILISATION SPECIFIQUE

La désensibilisation spécifique est une méthode immunologique qui consiste à introduire dans un organisme sensibilisé, un ou des antigènes spécifiques suivant un mode et des voies spéciales, de telle sorte qu'il ne réagisse plus de façon anormale à son contact par les voies habituelles.

Le mécanisme intime en est mal connu et finalement il semble que ce soit sur les concepts de BESREDKA que repose l'explication générale de ce phénomène : "On désensibilise par des doses faibles car les sujets sont hypersensibles, et on augmente progressivement jusqu'à la dose pré-critique. On provoque ainsi une série de petits chocs anaphylactiques successifs, le grand choc se trouvant amorti par suite du ralentissement et du fractionnement de la réaction...."

Au point de vue technique, la désensibilisation spécifique consiste à pratiquer des injections sous-cutanées hebdomadaires de petites quantités des allergènes en cause (un quart ou un demi centimètre cube) à la face antérieure du bras. On commence par des dilutions très fortes, pauvres en allergènes, en augmentant très progressivement la concentration. Le début du traitement procède par tâtonnement, afin d'éprouver la sensibilité du sujet. Il s'agit de trouver la dilution adéquate qui supprime les crises sans cependant les déclencher.

Dans la pollinose, il faut d'abord rechercher le pollen en cause. On a déterminé le pouvoir sensibilisant des fleurs, en cherchant par tâtonnement ou par élimination, celle qui était en cause dans tel cas d'asthme en observation. Les plus pollinisantes sont les Ambrosiacées, les Graminées, les Chenopodiacées. Le support chimique de l'allergie pollinique serait constitué par des molécules protéiques de petit volume. Ainsi le diagnostic des pollinoses nécessite une enquête minutieuse et longue pour déterminer d'abord le pollen en cause, ensuite sa spécificité. Cette dernière sera basée sur des tests cutanés par scarification ou par intradermo-réaction. C'est alors que la désensibilisation peut être entreprise : elle utilise, convenablement dilués, les mêmes extraits que les tests diagnostiques, en injections sous-cutanées ou intradermiques. Selon les cas, la désensibilisation peut être présaisonnière, cosaisonnière ou permanente.

CURES

Les cures possèdent un rôle bénéfique dans l'asthme. Elles peuvent modifier progressivement le terrain allergique et les aptitudes réactionnelles de l'appareil respiratoire. Il y a deux types de cures :

- les cures thermales
- les cures climatiques

1 - Cures thermales :

Les principales stations que l'asthmatique allergique pourra utiliser sont :

- LA BOURBOULE : avec ses eaux arsénicales, possédant une action anti-anaphylactique et broncho-dilatatrice, à laquelle s'ajoute une action hématopoïétique et de stimulation de l'état général.

- LE MONT DORE

- SAINT HONORE : caractérisée par ses eaux sulfurées arsénicales, et particulièrement indiquée quand il existe un facteur infectieux et un catarrhe purulent prédominant.

- Les stations sulfureuses sont à réserver aux cas où la suppuration prédomine manifestement ; elles englobent les sources pyrénéennes chaudes de CAUTERETS, LUCHON, et les sources froides des Alpes : ALLEVARD, CHALLES.

2 - Cures climatiques

Il s'agit surtout de la cure d'altitude : tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître leur valeur. A condition d'aller au-dessus de 1000 mètres, on verra les crises d'asthme disparaître dès les premiers jours de la cure dans 80 p. 100 des cas. Cet effet favorable de l'altitude s'explique par l'absence d'allergènes entre 1000 et 2000 mètres.

L'amélioration est particulièrement nette dans les cas récents. La cure d'altitude est indiquée dans les allergies respiratoires à la poussière.

SÉRUM PROTECTEUR

Pour la modification du terrain allergique, une voie nouvelle a été récemment ouverte grâce à la réalisation du sérum protecteur.

BENDA et URQUIA ont constaté que le sérum de certains sujets confère aux cobayes auxquels on l'injecte, une protection contre l'histamine. Il semble acquis que tous les malades porteurs d'affections allergiques possèdent un sérum dépourvu d'effet protecteur. On a pu en déduire que l'injection du sérum humain protecteur à des sujets allergiques, aurait un effet favorable. On estime que 10 p. 100 des sérums humains ont des propriétés protectrices suffisantes, pour avoir une efficacité thérapeutique.

URQUIA, PARROT et Melle LABORDE ont mis au point une préparation dont l'injection confère à l'animal d'expérience, la même protection contre l'histamine que celle obtenue par les sérums humains protecteurs. Cette préparation a pour base, les gamma globulines et le dichlorhydrate d'histamine. Comme application thérapeutique, l'injection sous-cutanée de 2 mg de la solution a donné des résultats satisfaisants dans les manifestations les plus typiques de l'allergie : l'asthme, la migraine, l'urticaire. Il est contre-indiqué d'utiliser les corticoïdes concurremment avec cette méthode.

C O N C L U S I O N

Au terme de cette étude, nous avons vu le rôle prédominant que joue le facteur allergique dans l'étiologie de la maladie asthmatique.

Parmi les agents producteurs d'asthme allergique, il faut retenir deux grands groupes qui sont par ordre d'importance : les pollens et les poussières. L'étude des circonstances de survenue de la crise peut déjà dans certains cas, orienter la recherche de l'allergène ; des tests spécifiques, utilisant des extraits de pollens ou de poussières, permettent d'identifier l'agent responsable de l'allergie. On a pu réaliser une méthode de désensibilisation spécifique qui, en devenant de plus en plus précise et rigoureuse, permettra de préparer des allergènes réellement spécifiques, d'une efficacité incontestable aussi bien pour le diagnostic que pour le traitement.

Il ne faut pas oublier que le problème de l'asthme allergique est dominé par la notion de terrain dont l'instabilité neuro-végétative semble un des éléments les plus importants, et dont on retrouve souvent le caractère héréditaire.

Vu, le Président de Thèse,

Professeur G. BROUET

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- BAUMGARTNER U. - Allergic asthma caused by INH
Schweiz Med. Wschr. 25/4/59, 89, p. 459/460
- BLAMOUTIER P. - Coryza spasmodique et asthme -
Le concours méd., 3 mai 1952
- BORLEE A. - Trial classification of the factors involved in asthmatic states -
Acta Allerg. 1959, 14, p. 132/133
- BOY L. - La cure thermale sulfurée dans l'asthme infantile
Le concours Méd., Oct. 1951
- BROUSTET P., CABANIEU G., BRICHAUD H. - Asthme chez le malade mitral
(Etiologie)
Arch.Mal.Coeur et Vais. 1960, 53, p. 316/332
- CHARPIN J., ZAFIROPOULO A., BLANC M. - Allergies respiratoires dues à Candida Albicans.
Path. et Biologie 1960, 8, p. 319/322
- CHENE P. et ROBERT R. - Ulcère gastro-duodénal et asthme
Presse Méd. 15 oct. 1955, 63, p. 67
- CORNET A. - Asthme et tuberculose. Tuberculinothérapie
2ème Congrès du Mont-Dore, 1941

DANILOVIC V. - The role of bronchial infections in a asthma
Acta Allerg. 1959, 14, p. 122/126

DUHAU J.P. - L'asthme latent des descendants d'asthmatiques
Thèse Paris 1955

GAULTIER M., FOURNIER E., GERVAIS P. - Asthme professionnel causé par
allergie due à la pénicilline
Archiv. Mal. Prof. 1960, 21, p. 319/322

GENNES L. de - Traitement du terrain asthmatique
Congrès int. du Mont-Dore 1932, p. 286

GRABAR P. et WILLIAMS C.A. - Analyse par électrophorèse de substances
antigéniques
Bioch. Bioph. Acta , 17 - 67 - 1955

GRATAY A. - Sur la pathogénie diencéphalique de l'asthme
Thèse Paris 1960

JOUASSET D., GERVAIS P. - Physiopathologie de l'asthme
La Vie méd. 1960, 41, p. 341/348

JUMON H. - L'asthme dans l'enfance
Paris Masson Edit. 1958

LESOBRE R. - Traitement de l'asthme vrai par l'injection d'hétérosérothé-
rapie unique.
Le Concours Méd., 5 aout 1955

MORICHAN, BEAUCHANT G. et VINOT G. - Allergie à l'ephestia
La Presse Méd., 20 nov. 1958

ORDMAN C. - Relation of climate to respiratory allergy
Ann. Allergy 1961, 19, p. 29/43

PASTEUR VALLERY-RADOT - Etudes cliniques et expérimentales sur l'allergie
Expansion scientifique Franç. 1952

PAUTRIZEL R. - L'allergie dans l'asthme
Expansion Scient. Franç. 1958

RIMBAULT E. - Contribution à l'analyse et au maniement des facteurs
psychologiques dans l'asthme bronchique
Thèse Paris 1959

THEROND G. - Rhume des foins, pollinose, désensibilisation spécifique
Revue de Méd. pratique, 196, Juin 1956

TURIAF J., MARLAND P., ZIZINE L., GEORGOPOULOS G.
L'asthme professionnel
Journ. Franç. Méd. Chir. Thor. 1961, 15, p. 19/45

VACCAREZZA J. - La fonction surrénale dans l'asthme allergique
Paris, Mémoire pour le titre d'Assistant étranger, 1960

TABLE DES MATIERES

Introduction	pages	1
Historique		2
Conception actuelle de l'allergie		4
Manifestations de l'allergie dans l'asthme		10
Recherche du facteur allergique dans l'asthme		16
Etude statistique		21
Méthodes de désensibilisation		22
Conclusion		27
Bibliographie.		



**AGEMP
POLYCOPIE**

**8, rue Dante
PARIS - V •
Téléphone : ODÉon 58-90**